Aus der Universitäts-Augenklinik Tübingen
Vorstand: Prof. Dr G. von Schleich.

Beitrag zur Kasuistik der Sichtbarkeit des Embolus bei Embolie der Zentralarterie und ihrer Aeste.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
unter dem Präsidium
von
Dr G. von Schleich,
ord. Professor der Augenheilkunde
und Vorstand der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen,
der
hohen medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen
vorgelegt von

Oskar Hahn,
approb. Arzt aus Stuttgart.

BIBLIOTHEEK RIJKS UNIV. LEIDEN

Tübingen
Druck von H. Laupp jr
1919.

Diss. Tübingen
1919

77563

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Tübingen.

Referent: Prof. Dr. v. Schleich.

Meinen lieben Eltern.

Bei der nicht seltenen Erkrankung mit ihren charakteristischen Erscheinungen, die durch Verstopfung der Centralarterie oder ihrer Aeste, Embolie des Hauptstammes oder eines Astes der Arteria centralis retinae, bedingt ist, ist es bisher nur in einer geringen Anzahl von Fällen möglich gewesen, den Embolus mit Hilfe des Augenspiegels am Lebenden zu sehen.

Leber hat in seinem umfassenden Werke: Die Krankheiten der Netzhaut, Handbuch der Augenheilkunde, Band VII, Seite 155 — die spärlichen Beobachtungen von direkter Sichtbarkeit des Embolus am Lebenden zusammengestellt, und die nur ausnahmsweise gegebene Möglichkeit dieser Sichtbarkeit des Embolus betont, „wenn er nämlich noch in einen oder beide Hauptäste hineinreicht, oder nach anfänglicher Verstopfung des Hauptstamms in den einen Hauptast weitergeschoben worden ist. Er erscheint dann als grellweißes Körperchen, das sich scharf gegen den bluthaltigen Teil der Arterie absetzt, oder einfach als eine mit weißem Inhalt erfüllte Gefäßstrecke; peripher davon ist die Blutsäule fadenförmig dünn. Mitunter finden sich auch bei einem nicht sichtbaren Embolus im Stamm ein oder mehrere kleine ophthalmoskopisch nachweisbare Emboli in Aesten der Arterie.“

Den von Leber aufgeführten Fällen können zwei angefügt werden, die in der Tübinger Augenklinik beobachtet wurden.

Die bis jetzt bekannten Fälle sind folgende:

Fall 1.

Haitz (1902; 4 Fälle von Erkrankung der Zentralarterie. Deutschmanns Beiträge, Heft 50, Band V, S. 1045. I. Fall).

Ein 19jähriges Dienstmädchen bemerkte morgens, daß ihr linkes Auge erblindet sei, ohne irgendwelche vorausgegangene Störungen. Die immer gesunde Patientin sah früher auf beiden Augen gut.

Drei Stunden nach Wahrnehmung der Erblindung zeigte das rechte Auge objektiv und funktionell normale Verhältnisse.

Am linken Auge äußerlich normale Verhältnisse, Pupille etwas weiter als rechts, reagiert nur spurweise auf direkte Beleuchtung. Sehvermögen: Handbewegung auf $^1/_2$ m exentrisch. Klare Medien, geringe Hyperopie 0,5 D. Im Augenhintergrund typische Erscheinungen einer frischen Embolie der Zentralarterie. Blasse, unscharf begrenzte Papille. Retina leicht getrübt; die Trübung wird nach unten zu etwas stärker. Die Gegend der Macula lutea ist ebenfalls getrübt, entsprechend der Fovea centralis ein dunkelroter Fleck.

Bei der geringen Trübung der Netzhaut sind die Gefäße überall deutlich zu sehen; Arterien und Venen etwas verschmälert, besonders die ersteren; überall noch Blut in den Gefäßen. Die grösseren Stämme zeigen überall Reflexstreifen; weder Unterbrechung der Blutsäule, noch sichtbare Bewegung sind zu sehen, nirgends Gefäßwandveränderungen wahrnehmbar. Gefäße am Optikus in normaler Anordnung; im Zentrum der Papille entspringt der obere und untere Arterienhauptast, beide nahe der Papillengrenze in einen temporalen und nasalen Ast sich teilend. Im oberen Hauptast mäßige Verschmälerung der Blutssäule, im unteren Hauptast nachstehender Befund:

Unmittelbar am Ursprung zeigt sich die Blutsäule durch ein scharf begrenztes eiförmiges Gebilde von weißer Farbe unterbrochen, das die ganze Arterienbreite einnimmt; die Arterie ist in ihrem Kaliber nicht verändert. Das weiße Gebilde wird als Embolus angesprochen, dessen Breite der Blutsäule gleich, dessen Länge ungefähr das Doppelte der Breite der Blutsäule beträgt. Das obere Ende des Embolus liegt genau im Beginn des unteren Hauptastes, so daß an dem zentralen Ende des Embolus nur zwei

kleine rote Dreiecke zu beiden Seiten des abgerundeten zentralen Endes des Embolus sichtbar sind. Das distale Ende des Embolus mit seiner ausgesprochenen Eiform ragt in die Blutsäule hinein, das Gefäß trägt einen deutlichen Reflexstreifen. Die Breite der Blutsäule ist der des oberen Astes ziemlich gleich. Die Arterie teilt sich dann noch auf der Optikusscheibe in einen gleich starken nasalen und temporalen Ast. Auch bei sorgfältiger Absuchung konnten im ganzen arteriellen Gefäßgebiet keine weiteren Emboli festgestellt werden. Bei Druck auf den Augapfel trat Venenpuls auf, ohne andere Veränderungen.

Die Allgemeinuntersuchung ergab: Mitralinsufficienz, Urin o. B., keine Arteriosklerose, keine Syphilis.

Etwa eine Stunde nach Aufnahme des Befundes wurde eine Punktion der vorderen Kammer vorgenommen, mit nachfolgender kurzer Massage. Die zentrale Sehschärfe zeigte eine Verbesserung auf Fingerzählen in 1 m, bei unverändertem Spiegelbefund.

In den nächsten Tagen besserte sich das Sehvermögen, die Netzhauttrübung nimmt etwas zu; der Embolus war etwas kürzer geworden.

Die Beobachtungen, 18 Tage nach dem ersten Befund ergaben: Sehprüfung 6/6 nicht ganz voll, Jäger Nr. I. Der Spiegelbefund war folgender:

Optikus blasser als rechts, besonders in der unteren Hälfte, überall scharf begrenzt; Netzhauttrübung fast vollständig verschwunden, nur nach unten von dem Optikus noch ein etwas dichterer Schleier; eine gleichartige Trübung begleitet die untere Temporalarterie eine Strecke weit bis zu ihrer Verzweigung. In der Trübung unregelmäßig zahlreiche helle feine Pünktchen. Dunkler Fleck in der Fovea centralis etwas größer und unscharf begrenzt. Der obere Ast zeigt nahezu normale Füllung, unterer Ast etwas weniger gefüllt.

Der Embolus zeigt wesentlich andere Verhältnisse; derselbe ist an die laterale Gefäßwand gerückt und liegt derselben in Form eines abgestumpften Kegels auf, und sieht wie eine einfache Wandverdickung aus. Zwischen der Höhe der Verdickung und der medialen Gefäßwand findet sich ein deutlicher schmaler Blutstreifen. Prüfung des Gesichtsfeldes ergibt eine wesentliche Besserung, nur geringe Einengung von oben her bei fast normaler Ausdehnung

nach den anderen Seiten. Auch Farbengrenzen verhalten sich entsprechend.

Bei der letzten Untersuchung, 25 Tage nach der ersten, war S = 6/6 voll; Retina nur noch längs der unteren Temporalarterie leicht getrübt, im übrigen Spiegelbefund unverändert. Weiterer Beobachtung hat sich die Patientin entzogen.

Aus dem Verlauf kann erschlossen werden, daß es sich bei der 19jährigen Patientin mit Mitralinsufficienz anfangs um eine Verstopfung des Hauptstammes der Arteria centralis retinae gehandelt hat; der Embolus ist dann in den unteren Hauptast fortgerückt.

Bei der mäßigen Verengerung der Arterie peripher von dem Embolus, und der Ausfüllung des Lumens der Arterie mit hellrot gefärbtem Blut, muß mit Leber geschlossen werden, daß der Blutstrom in der Arterie nicht ganz unterbrochen war, und daß zwischen dem Embolus und der vom Beobachter abgewendeten Seite der Gefäßwand ein Teil des Lumens nicht verschlossen. Nach der Paracentese war 25 Tage nach dem Auftreten der Embolie vollständige Wiederherstellung des Sehvermögens eingetreten, der Embolus war an die Seite der Gefäßwand gerückt; neben ihm war ein schmales Lumen des Gefäßes sichtbar, welches offenbar genügend Blut zu den von der Arterie versorgten Retinalbezirken durchließ.

Fall 2.

Schnabel und Sachs (1885; Ueber unvollständige Embolie d. Netzhautschlagader u. ihrer Zweige. Archiv für Augenheilkunde, Band XV, S. 11. II. Fall.)

Bei einem 33jährigen Bergführer war seit kurzer Zeit bei Bergtouren heftiges Herzklopfen und Atemnot, später wiederholt profuse Epistaxe aufgetreten, sodaß er sich in Krankenhausbehandlung begab. Eines Abends trat ein Anfall von heftigstem Herzklopfen auf, währenddessen es ihm „ganz schwarz“ vor dem linken Auge wurde; die Herzbeschwerden verloren sich, nachdem Patient sich niedergelegt hatte, aber die Erblindung dauerte fort.

Die tags darauf erfolgte augenärztliche Untersuchung des hochgradig anämischen Patienten ergab neben den klinischen Erscheinungen exzentrischer Hypertrophie des Herzens, Insufficienz und

Stenose der Aorta und Insufficienz der Mitralis, geringen Eiweißmengen im Urin, folgendes:

Das rechte Auge zeigte durchaus normale Verhältnisse. Am linken Auge war die Pupille etwas weiter als rechts, nur consensuell reagierend. Spannung des Auges wenig herabgesetzt. Papille blaß, undeutlich begrenzt. Netzhautgefäße fadendünn; Venen und Arterien nicht zu unterscheiden.

Auf einem nach unten verlaufenden Gefäßchen, unterhalb des Randes der physiologischen Exkavation ein grellweißes Fleckchen. Mehr peripher sind die Gefäße besser gefüllt, Arterien und Venen lassen sich deutlich unterscheiden; in den Venen keine Blutbewegung sichtbar, Blutsäulen unterbrochen. In der Nähe der Fovea centralis ein kleiner rechteckiger roter Fleck; Amaurose.

Einen Tag nach der Erblindung, 9 Stunden nach der ersten Untersuchung, waren die Arterien nahezu normal gefüllt, mit deutlichen Reflexstreifen. Der bei der ersten Untersuchung sichtbare grellweiße Fleck am unteren arteriellen Hauptast hatte vor und hinter sich dieselbe Breite des Gefäßes. Die Venen sind jetzt stärker gefüllt, aber beträchtlich dünner als die Arterien. Auch jetzt noch in den Blutsäulen der Venen zahlreiche Unterbrechungen bemerkbar, mit deutlicher Bewegung der einzelnen Abschnitte, mit Ausnahme der Vena temporalis inferior.

Zwei Tage nach der Erblindung Blutsäule der Venen noch unterbrochen, aber keine Bewegung mehr sichtbar.

Am 3. Tage war die Blutbewegung wieder sehr deutlich, die Unterbrechungen aber nicht mehr ausgesprochen.

Am 5. Tage plötzlich Obskuration des bisher ganz gesunden rechten Auges, die nur einige Minuten dauerte, und eine geringe Sehstörung zurückließ. Auf der Arteria temporalis inferior war ungefähr zwei Papillenbreiten vom Papillenrand entfernt ein die Blutsäule völlig deckender länglicher grellweißer Fleck, vor und hinter welchem das Gefäß normale Breite zeigte. Im linken Auge war geringe Blutung oben am Papillenrande aufgetreten, Strömung war nicht mehr sichtbar.

Der letzte Befund, ungefähr 3 Monate nach der Erblindung, ergab links blassen Optikus, enge Gefäße, Arterienpuls leicht hervorzurufen; der grellweiße Fleck war noch sichtbar, der die Gestalt eines nach vorne konkaven Schüppchens mit aufgekrempel-

tem Rande zu haben schien. Um die Macula gruppiert helle Flecken.

Rechts war der grellweiße Fleck ebenfalls noch zu sehen, sonst normale Verhältnisse.

Die Obduktion, die 48 Stunden nach dem Tode des 3 Monate nach der Embolie verstorbenen Patienten vorgenommen wurde, ergab exzentrische Hypertrophie des Herzens, Insufficienz und Stenose der Aorta, Insufficienz der Mitralis, Hypertrophie der Lungen, Infarkte der Milz und der linken Niere, Peritonitis und Hydrops ascites. Die mikroskopische Untersuchung des Auges ergab im intrabulbären Teil des Sehnerven in dem zwischen den Platten der Lamina cribrosa verlaufenden Abschnitt der Zentralarterie einen Embolus, der die Arterie nicht ganz ausfüllte und ungefähr $^1/_3$ des Arteriendurchmessers freiließ. Der Embolus war mit der Gefäßwand verwachsen, die an dieser Stelle erhebliche Veränderungen zeigte. Außerdem war am unteren Hauptast der Zentralarterie ein kleiner Embolus, der ebenfalls das Lumen der Arterie nicht vollständig füllte; im Bereich der Anlagerung des Embolus an die Gefäßwand waren erhebliche Veränderungen derselben nachzuweisen. Auf die übrigen Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchungen des Augapfels, im Sehnerven und in der Netzhaut, sei hier nicht näher eingegangen. Es waren im wesentlichen Veränderungen atrophischen Charakters.

Fall 3.

Elschnig (Ueber die Embolie der Arteria centralis retinae; Archiv für Augenheilkunde XXIV, S. 65. I. Fall).

Die 56 Jahre alte Patientin beobachtete 5 Tage vor der Aufnahme, nach einer länger dauernden körperlichen Anstrengung plötzlich Erblindung des linken Auges, nachdem sie seit längerer Zeit, besonders bei körperlicher Anstrengung, an Herzklopfen litt, und vor 14 Tagen einen vorübergehenden Schwindelanfall erlitten hatte.

Bei der Patientin fand sich neben einer Struma lebhafte Carotidenpulsation, Atherom der Aorta und Hypertrophie des linken Herzens.

Die erste Untersuchung, 5 Tage nach der Erblindung, ergab neben quantitativer Lichtempfindung ohne Projektion, folgende charakteristische Veränderungen im Augenhintergrund:

Optikus und umgebende Netzhaut in weitem Umkreis fast hellweiß getrübt; Optikusgrenzen schwer zu erkennen. Gefäße sehr stark verengt, Arterien äußerst verdünnt, Venen etwas dicker, auf dem Optikus und dessen nächster Umgebung deutlich pulsierend. In der Maculagegend dunkelroter, scharf umschriebener, rundlicher Fleck.

Am folgenden Tage sind die Arterien etwas weiter, die Art. nasalis superior am weitesten, die Art. nasalis inferior am engsten; kein spontaner Puls, bei leichtem Fingerdruck nur Venenpuls. Später ruckweises pulsatorisches Verschieben der Blutsäule in den Venen.

8 Tage nach der Erblindung, nachdem die Netzhauttrübung erheblich abgenommen, die Papillengrenzen deutlicher waren, und sämtliche Papillengefäße deutlich zu sehen waren, fand sich an der Nasalis inferior die rote Blutsäule der Arterie durch einen hellweißen Fleck unterbrochen, der gegen die Zentralarterie einen Fortsatz zu haben schien. Spontaner Venenpuls, Arterienpuls durch Fingerdruck undeutlich hervorzurufen. Amaurose. In den folgenden Tagen hellte sich die Trübung auf; an dem medialwärts ziehenden Zweig der Art. nasalis superior, direkt hinter deren Abgang, eine weiße Stelle; dicht peripher davon ist die rote Blutsäule in der Arterie wieder sichtbar. In den folgenden Tagen waren deutliche Unterbrechungen der Blutsäule und Strömungsbewegungen zu erkennen, die längere Zeit beobachtet werden konnten, mit häufigem Wechsel der Pulsations- und Strömungserscheinungen.

Bei der Entlassung der Patientin, ungefähr 4 Monate nach der Beobachtung war der Augenspiegelbefund folgender:

Optikus scharf umgrenzt, weiß; Gefäße eng. Auf der nach unten innen ziehenden Arterie hellweißes, Arterie und Vene deckendes Schüppchen (Embolus); auf der ganzen Papille reichlich feine Gefäßbildung. Die nach außen oben ziehende Arterie ist am Papillenrand scharf abgeschnitten, und kann als zarter, dünner Faden mehrere Papillendurchmesser weit verfolgt werden. Arterienwandungen an der Papille verdickt, Kaliber eingeengt. Pigmentepithel unregelmäßig getäfelt und von zahlreichen gelblichen Flecken durchsetzt. Die Maculagegend ist dunkler pigmentiert. An den Papillengefäßen ist durch Druck Pulsation hervorzurufen.

Es handelt sich also bei dem vorliegendem Falle um einen, wenn auch nicht durch Obduktion bestätigten, doch sicher nach-

gewiesenen Embolus der Art. nasalis inferior, der offenbar völligen dauernden Verschluß der betroffenen Arterie bewirkt hat.

Fall 4.

Elschnig (l. c. II. Fall).

Eine 50jährige Frau wurde mit Schweratmigkeit, Herzklopfen, Schmerzen auf der Brust und Schwellung der unteren Extremitäten in die innere Klinik aufgenommen.

Der Befund an den Augen ergab äußerlich nichts abnormes; Pupillen gleichweit, rechts normal, links nur konsensuell auf Licht reagierend. Der Augenspiegelbefund ergab am rechten Auge normale Verhältnisse, links sind die Optikusgrenzen medial und unten bedeckt; Netzhaut trüb, auch in der Maculagegend Netzhautgefäße sehr eng, nur die nach oben ziehende Arterie noch gut gefüllt, die nach unten ziehende in einen fast hellweißen Strang verwandelt, in dessen Zweigen erst außerhalb der Papille eine dünne hellrote Blutsäule sichtbar wird. Venen überall verdünnt, sehr spärlich, wie auch die Arterien in der Peripherie sehr spärlich von dünner hellroter Farbe zu sehen sind. Amaurose? — Allgemeinbefund:

Haut etwas ikterisch, Cyanose des Gesichts und der sichtbaren Schleimhäute. Untere Extremitäten ödematös. Beiderseits Pleuratranssudat, geringes Emphysem. Puls klein, leicht unterdrückbar; Herz verbreitert, Töne dumpf aber rein. Reichlich Eiweiß im Urin. Unter Digitalisbehandlung Besserung des Allgemeinbefindens; Eiweiß verschwindet.

Während des Aufenthaltes in der Klinik trat Bewußtlosigkeit, rechtsseitige Hemiplegie, Hypästhesie der rechten Körperhälfte und motorische Aphasie auf.

Augenspiegelbefund: Papille medial stark getrübt; die Arteria papillaris inferior ist ganz weiß, ihre Zweige nur hie und da blutführend, große Strecken ganz blutleer, die blutführenden dunkelrot. Art. papillaris superior und ihre Zweige gut gefüllt, Zweige der ersten Verzweigung an Kaliber den Hauptstamm bedeutend übertreffend. Venen dunkelrot, ohne Unterbrechung; keine kleinen Papillengefäße. In der Maculagegend kirschroter scharf begrenzter Fleck in der Trübung sichtbar, in der sich Blutgefäße deutlich abheben. Bei Druck auf das Auge verschwinden die Venen an der Papille und Art. papillaris superior ohne Pulsation. Nirgends Er-

scheinungen von Blutströmung. Die Trübung des Optikus und der Netzhaut nimmt zu: kirschroter Fleck wird deutlicher und dunkler. Auch die Art. papillaris superior bildet einen weißen Strang; auch an anderen Zweigen und an einzelnen Stellen der Peripherie Unterbrechung der Blutsäule. Bei starkem Druck auf das Auge ist eine geringe Ortsveränderung der Blutzylinder wahrnehmbar.

Die Trübung der Netzhaut wird in den folgenden Tagen viel geringer: der rote Fleck in der Macula unverändert; Blutströmung nicht mehr sichtbar.

Die letzte Untersuchung kurze Zeit vor dem Tode ergab: rechtes Auge normal. Links: Papille hellweiß, begrenzt; Venen an der Papille gefüllt, normal weit; beide Papillenarterien und das Anfangsstück ihrer ersten Verzweigung in grauweiße Stränge verwandelt; Blutsäule erst außerhalb der Papille in normalem Kaliber sichtbar. In der Gegend der Macula lutea helle, unregelmäßig zerstreute Flecke nur mehr undeutlich zu sehen.

Die Obduktion ergibt Encephalomalacia post thrombos. Arteriae fossae Sylvii, Atheromatosis arteriarum cerebri, dilatatio cordis totius, infarctus renum, induratio universalis. Der anatomische Befund ergab in der Carotis interna am Austritt aus dem Canalis caroticus einen, das Lumen dicht ausfüllenden Thrombus. Gefäßwand atheromatös entartet, schwere Veränderungen in der Intima. Art. ophthalmica und Art. centralis retinae mit freiem Lumen bis zur Verzweigung an der Papille frei. In beiden Papillenarterien wandständiger Embolus, das Lumen nur einengend, nicht verschließend. Das Netzhautgefäßsystem zeigt schwere Wanderkrankungen, besonders der Intima, die in vielen kleinen Zweigen zur Obliteration geführt haben. In der Netzhaut schwere Veränderungen, atrophischen Charakters, ebenso Sehnervenpapille atrophisch.

Fall 5.

Eigene Beobachtung.

Ludwig St., 51 Jahre alt, Schmied, wird am 3. Juli in die Klinik aufgenommen. Gibt an, daß er vor ungefähr 10 Jahren Gliederweh gehabt habe und seitdem an Herzfehler leide; er habe in den letzten Jahren nur leichte Arbeit verrichtet und erst in letzter Zeit wieder etwas schwerere. Am Sonntag, 26. Mai bemerkte er abends plötzlich beim Spazierengehen eine starke Ver-

dunkelung des linken Auges, „er sah einen Schein auf dem linken Auge herunterziehen“. Mit dem rechten Auge sieht er so gut wie je und hat keine Veränderung an diesem bemerkt.

Befund: 51jähriger Mann in etwas reduziertem Ernährungszustand, ohne auffallende Veränderungen. Untersuchung des Herzens ergibt Verbreiterung nach links, Spitzenstoß im 6. Intercostalraum, von stark hebender Beschaffenheit. Ueber der Spitze ist ein lautes systolisches Geräusch zu hören. Deutliche Akzentuierung des zweiten Pulmonaltons ist vorhanden.

Diagnose: Insufficienz der Mitralis.

Rechtes Auge: objektiv äußerlich und ophthalmoskopisch durchaus normale Verhältnisse; S = 5/5– 5,4; alle Funktionen normal, Gesichtsfeld und Farben intakt.

Linkes Auge: Finger in der Nähe exentrisch. Zahlreiche kleine Blutungen in der Conjunktiva bulbi oben und unten, Cornea klar, Iris normal, Pupille weit (hat Atropin bekommen), brechende Medien klar.

Ophthalmoskopisch: Papille in den oberen Teilen völlig normal, in der unteren Hälfte starke Trübung, die sich in der Netzhaut entlang den nach unten außen und unten innen ziehenden Gefäßen fortsetzt.

Unmittelbar an der Teilungsstelle des an der Gefäßpforte austretenden unteren Astes der Zentralarterie sieht man noch auf der Optikusscheibe einen weißlichen etwa eiförmigen, in seinem oberen Ende stark lichtreflektierenden Körper, Embolus, der das ganze Gefäßlumen ausfüllt. Die Gefäße, die engen Arterien und die nicht wesentlich verengten Venen nach unten von dem Optikus tauchen stellenweise in der starken Trübung der Retina unter. An einer Vene am temporalen unteren Optikusrand findet sich eine kleine Blutung. Nasal von der Macula einzelne feine Blutungen. Die Trübung der Retina reicht nicht ganz bis an die Macula lutea heran, schneidet sehr scharf unterhalb derselben ab. Die Embolisierung betrifft also den unteren Ast der Zentralarterie, das Maculagebiet ist nicht in den embolisierten Bezirk eingeschlossen, zeigt selbst keine Veränderungen. Die Maculaarterie zeigt normalen Befund. Das Gesichtsfeld zeigt einen starken, sektorförmigen Ausfall von oben her, mit scharfer Grenze innen ca. 10°, außen ca. 20° über der horizontalen Halbierungslinie des Gesichtsfelds abschnei-

dend. Die Einschränkung reicht von oben bis in den Fixationspunkt herein.

Eine Untersuchung 4 Wochen nach der ersten ergab einen Rückgang der Netzhauttrübung, der Gefäßembolus hebt sich sehr scharf ab, zeigt jetzt deutliche Keilform mit Zuspitzung und Verjüngung gegen die Peripherie, mit scharfer horizontaler Kante zentralwärts; der Embolus zeigt starke Lichtreflektion. Funktion unverändert. P. entzieht sich der weiteren Beobachtung.

Diagnose: Embolie des unteren Hauptastes der Zentralarterie, mit Sichtbarkeit des Embolus und mit Verschluß des Lumens des embolisierten Gefäßes.

Fall 6.

Eigene Beobachtung.

Emil L., 30 Jahre alt, Gipser, kam am 15. V. 1914 in die Universitätsaugenklinik mit der Angabe, daß er am 26. IV. zwischen 7 und $^1/_2$8 Uhr nachmittags plötzlich eine Verdunkelung am rechten Auge wahrgenommen habe; bei näherer Beobachtung der Sehstörung ergab sich, daß er rechts „nur noch mit dem halben Auge gesehen, nur die untere Hälfte der Gegenstände wahrgenommen habe". Dieser Zustand ist bis zur Aufnahme gleich geblieben. In der Familie keine besonderen Krankheiten. Augen früher immer gesund, er will aber seit Jahren nicht selten plötzlich vorübergehende Gesichtsfeldverdunkelungen beobachtet haben. Er hat vor längerer Zeit einen Gelenkrheumatismus durchgemacht; zur Zeit fühlt er sich völlig wohl und gesund.

Befund bei der Aufnahme: Das linke Auge zeigt völlig normale Verhältnisse in bezug auf objektiven Befund: Aeußerlich normal; Medien klar. Ophthalmoskopie normal; S = 5/4. Farben und Gesichtsfeld und Akkomodation intakt.

Am rechten Auge ergibt die Sehprüfung S = 5/8—5/6, Jäger Nr. I. Gesichtsfeldeinschränkung oben innen, Grenze in unmittelbarer Nähe des Fixationspunktes nach innen ungefähr horizontal verlaufend, nach außen oben bis ca. 40° von der senkrechten vollständiger Ausfall; von da ab relatives Skotom bis ungefähr 30° unter der horizontalen reichend, in welchem auch die Farben fehlen. Der objektive Befund zeigt äußerlich normale Verhältnisse, Medien klar. Die Verhältnisse im Augengrund sind folgende: Die untere

Hälfte des Optikus ist leicht getrübt, die Trübung setzt sich längs der nach unten und außen verlaufenden temporalen Gefäße bis zur Maculagegend fort, läßt den oberen Rand der Macula und die davon nach oben gelegene Partie der Netzhaut frei. Der untere Hauptast der Zentralarterie ist bis zur ersten Teilungsstelle auf dem Optikus auffallend dunkelrot gefärbt. Noch innerhalb der Papille teilt sich der untere Hauptast der Zentralarterie in die untere temporale und nasale Arterie. Die temporale Arterie teilt sich eine kurze Strecke nach Verlassen der Sehnervenscheibe in einen ziemlich gerade nach außen und einen nach unten außen verlaufenden Ast. Unmittelbar nach der Teilung des unteren Hauptastes der Zentralarterie in die untere Temporalis und Nasalis sitzt in dem Anfangsstück der Temporalis ein weißlicher Körper an einer Stelle, welche von dem nasalen Hauptzweig des unteren Hauptastes der Zentralvene in einem Bogen überschritten wird. Die Länge des weißen zylindrischen Körpers, welcher das Lumen der Arterie auszufüllen scheint, beträgt ungefähr das dreifache der Breite. Der weißliche stark lichtreflektierende, zum Teil von der darüberziehenden Vene bedeckte, Körper wird als Embolus in der Temporalis inferior angesprochen. Das zentrale Ende zeigt eine senkrecht zur Längsachse verlaufende Begrenzung, während das periphere Ende allmählich sich verdünnend, das Lumen nicht ausfüllt und in dasselbe etwas zugespitzt hineinragt. Peripher von dem Embolus geht ein kleines Zweigchen der Arterie in horizontaler Richtung nach außen ab. Der peripher vom Embolus liegende Teil der Arterie hat ein scheinbar normales Kaliber und normales Aussehen, der zentralwärts gelegene Hauptstamm ist dagegen etwas dunkler gefärbt, wie schon oben erwähnt, scheint etwas abnorm verdickt und zeigt leichte Pulsation, langsames An- und Abschwellen entsprechend dem Radialispuls. Nirgends im Augenhintergrund Blutungen, nirgends Blutströmungserscheinungen. Der Embolus, der anfangs wohl im unteren Hauptast der Zentralarterie vorübergehend saß, wodurch entsprechend der Angabe des sich gut beobachtenden Patienten die ganze obere Hälfte des Gesichtsfelds vorübergehend ausgefallen war, ist nach kurzem Verweilen dort in die Arteria temporalis inferior eingerückt, und an der ersten Verzweigung, da wo der nasale Zweig des unteren Hauptastes der Zentralvene über die Arterie hinüberschreitet, steckengeblieben, ist aber auch hier nicht imstande

gewesen, zur Zeit der ersten Untersuchung das Lumen völlig zu verschließen, sondern hat noch einen Teil desselben freigelassen, was aus dem annähernd normalen Kaliber des peripher vom Embolus gelegenen Teiles der Arterie geschlossen werden kann.

Der Allgemeinzustand des Patienten bietet nichts Auffallendes dar; Urin frei von Eiweiß und Zucker. Die in der medizinischen Poliklinik vorgenommene Untersuchung der Brustorgane ergibt eine Verbreiterung des Herzens nach links um $1^1/_2$, nach rechts um 3 Querfinger; hebender und verbreiteter Spitzenstoß im 5. Intercostalraum. An der Spitze weiches systolisches Geräusch, ebenso über der Pulmonalis; über der Aorta, sowie über dem 5. Punkt sehr lautes rauhes kratzendes systolisches und leises, weiches, gießendes diastolisches Geräusch. Puls langsam ansteigend, rarus und tardus. Es handelt sich also um reine Insufficienz der Mitralklappe, und Insufficienz und Stenose der Aorta, prävalierend Stenose; doch ist das Herz als vollkommen kompensiert zu betrachten.

Einen Tag nach der Aufnahme wird in Cocainanästhesie eine Parazentese der Cornea vorgenommen. Der unmittelbar nach der Operation aufgenommene ophthalmoskopische Befund ist gegenüber dem Zustand vor der Parazentese völlig unverändert.

Tags darauf sind ziemlich starke Reizerscheinungen am Auge zu beobachten; durch eine leichte Kontusion Sugillation der Bindehaut. — In den nächsten Tagen ergibt die ophthalmoskopische Untersuchung eine langsame Abnahme der früher starken Trübung der Netzhaut. Der Embolus liegt noch an der alten Stelle, zeigt aber insofern eine wesentliche Aenderung, als jetzt sicher festgestellt werden kann, daß er nicht das ganze Lumen ausfüllt, sondern etwas von der nach innen zu gelegenen Wand des Gefäßes abgerückt, einen ganz schmalen roten Streifen (Blutsäule) dort erkennen läßt. Dementsprechend ist an der gegenüberliegenden Seite des Gefäßes eine geringe Ausbuchtung sichtbar. Die Tatsache der schon vorher wegen des annähernd normalen Kalibers der Arterie jenseits des Embolus erschlossenen nicht vollständigen Füllung des Gefäßes durch den Embolus, ist jetzt auch ophthalmoskopisch nachweisbar geworden. — In der folgenden Zeit wird bis zum Schlusse der Beobachtung am 3. V. 1917, also 3 Jahre nach der ersten Untersuchung, der anfangs schmale rote Streifen neben dem Embolus immer breiter, dementsprechend aber auch die Ausbuchtung

der Arterie an ihrer äußeren Wand immer stärker. Die Lage und Beziehung des Embolus zu der Arterie und der ungefähr senkrecht in einem Bogen über sie hinüberziehenden Vene bleibt, abgesehen von dem zunehmenden Zurseiterücken und der zunehmenden Ausbuchtung der Wand der Arterie, unverändert, d. h., es ist keine Lokomotion, keine Verschiebung des Embolus in der Achse des Gefäßes nachweisbar.

Patient wird auf seinen Wunsch 13 Tage nach der Aufnahme nach Hause entlassen. — Während der weiteren Beobachtungszeit wird das Sehvermögen auf dem rechten Auge etwas besser, steigt bis zu 5/6—5/5.

Der letzte eingehende ophthalmoskopische Befund 3. V. 1917 ist folgender:

Linkes Auge unverändert normal.

Rechtes Auge: Die ganze untere Hälfte des Optikus ist wesentlich blasser als die obere, vor allem der äußere untere Optikusquadrant. Noch im Bereich des Optikus, an seinem Rand sieht man an der Arteria temporalis inferior ein weißes hellglänzendes Körperchen (Embolus), das in seiner peripheren Hälfte von der in einem Bogen über dasselbe hinüberziehenden Vene bedeckt wird, sie aber nach unten kaum überschreitet. Der Embolus liegt an der äußeren Wand der daselbst etwas ausgebuchteten Arterie, reicht aber noch etwas in das Lumen der letzteren herein. Die peripher davon gelegenen Teile und Zweige der Arterie zeigen, was Kaliber und Beschaffenheit der Wand betrifft, keine Veränderungen.

Befund am 3. V. 1917: Linkes Auge unverändert. Rechts: prompte Pupillenreaktion, Medien klar. Abblassung des Optikus in der unteren Hälfte. Der weiße Körper (Embolus) an der äußeren Wand der Arterie ist noch deutlich zu sehen, er ragt noch wenig in das Lumen der Arterie herein, und wird von einer pulsierenden Vene überdeckt; Retina und besonders Maculagegend zeigt keine Abweichung von der Norm.

Eine sorgfältig aufgenommene Gesichtsfeldprüfung ergibt kein absolutes Skotom oberhalb des Fixationspunktes, sondern nur mäßige Einschränkung der peripheren Grenzen nach oben innen von ca. 20°.

Zusammenfassung:

Embolie des Arteria temporalis inferior mit unvollständigem Verschluß des Lumens der Arterie und Sichtbarkeit des Embolus.

Der Embolus, der anfangs im unteren Hauptast der Zentralaterie lag, das Lumen aber nicht völlig verschlossen hatte, hat sich in die Temporalis inferior verschoben, auch dort von Anfang an einen Teil des Lumens freigelassen, und ist im Verlauf der Beobachtung unter Wiederherstellung des Lumens mehr und mehr an die äußere Wand der Arterie gerückt und hat dieselbe ausgebuchtet, wodurch das Lumen annähernd völlig frei geworden ist. Der anfängliche Gesichtsfelddefekt ist wieder verschwunden, nur eine mäßige periphere Einschränkung ist übriggeblieben; das zentrale Sehvermögen ist annähernd wieder normal geworden.

(Aus äußeren Gründen können die in den verschiedenen Zeiten der Beobachtung angefertigten Skizzen der Gesichtsfeldschemata und Skizzen der Gefäßfigur der Papille und Lage des Embolus nicht mitgeteilt werden.)

Ueberblicken wir noch einmal die aufgeführten 6 Fälle von sichtbarem Embolus in den Retinalarterien, so weichen Fall 3 und 5 in ihrem klinischen Verlauf nicht von dem Gewöhnlichen ab. Im Fall 2 und 4 konnte die Diagnose durch die Obduktion sicher bestätigt werden. Fall 1 und 6 heben sich aus den Fällen in der Literatur abgesehen von der Tatsache der Sichtbarkeit des Embolus dadurch heraus, daß der Verlauf sich unerwartet günstig gestaltete; wie auch die weitere klinische Beobachtung ergab, ist dies offenbar nur dadurch ermöglicht worden, daß schon von Anfang an der Embolus das Lumen der Arterie nicht vollständig verschlossen hat. Während bei Fall Haitz anfänglich eine sehr bedeutende Sehstörung vorhanden war, die sich rasch, d. h. schon wenige Tage nach dem Eintreten der Embolie gebessert hat,

und in der kurzen Zeit von 18 Tagen fast völlig normaler Funktion Platz machte, ist bei dem 2. Fall unserer Beobachtung vom Anfang der Beobachtung an die Sehstörung nicht sehr erheblich gewesen. Die Besserung der Gesichtsfeldeinschränkung ist erst einige Wochen nach der Embolisierung bemerkbar geworden. Ob für den ausnahmsweise günstigen Verlauf auch die in beiden Fällen vorgenommene Paracentese der vorderen Kammer als ein wichtiges Moment in Betracht kommt, soll dahingestellt bleiben; wesentlich scheint nicht die Operation, sondern der von Anfang an sicher nicht völlige Verschluß der Arterie zu sein, sodaß eben irreparable Gewebsveränderungen in der Retina überhaupt nicht zustande gekommen sind, „wofür", wie Leber sagt, „die Bedingungen nur ganz ausnahmsweise gegeben sind".

Wenn man die Zugehörigkeit solcher Fälle zur Embolie bisher, wenn auch mit Unrecht, bezweifelt hat, so bieten unsere Fälle einen bisher noch nicht gelieferten strikten Beweis dafür, daß auch sie auf Embolie beruhen.

Unsere beiden eigenen Beobachtungen bilden daher eine wertvolle Ergänzung der Kasuistik der Embolie der Arteria centralis retinae und ihrer Aeste, und sind geeignet, Lücken in der Lehre von dieser Krankheit auszufüllen, und auch Licht über Vorgänge bei der Embolie anderer Gefäßgebiete außerhalb des Auges zu verbreiten.

Lebenslauf.

Ich, Oskar Hahn, bin am 6. März 1890 zu Glemsmühle OA. Leonberg als Sohn des Kaufmanns Gustav Hahn geboren. Nach Uebersiedelung meiner Eltern nach Stuttgart besuchte ich dort die Elementarschule und später das Realgymnasium, das ich im Sommer 1908 absolvierte. Sodann studierte ich in Tübingen Medizin, wo ich im Sommer 1912 die ärztliche Vorprüfung bestand. Die klinischen Semester verbrachte ich in München und Tübingen. Im Sommer 1911 hatte ich als Einjährig-Freiw. im I.-R. 180 gedient; bei Kriegsausbruch zog ich als Feldunterarzt ins Feld, wo ich teils im Feldlazarett, zum größeren Teil als Truppenarzt tätig war. Im Frühjahr 1916 wurde ich zum Feldhilfsarzt, im Frühjahr 1917, nach Erteilung der Approbation im März 1917, anschließend an die ärztliche Prüfung, zum Assistenzarzt befördert.